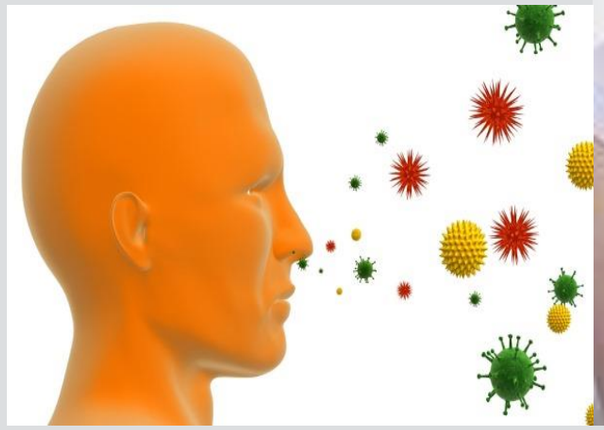
Кафедра мікробіології, вірусології та імунології

Дисципліна «Клінічна імунологія та алергологія»,
спеціальність Технології медичної діагностики та лікування

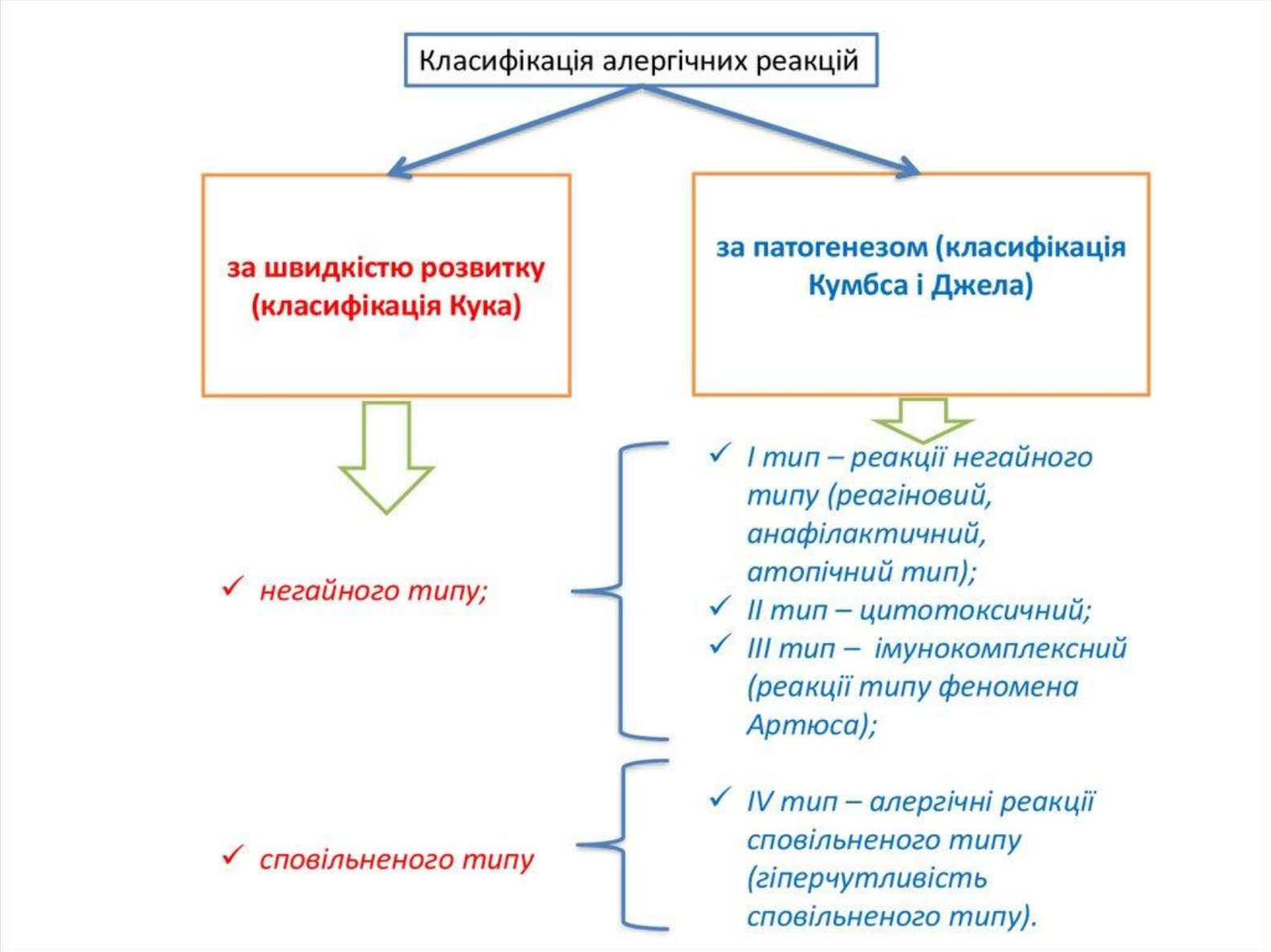
ТЕМА ЛЕКЦІЇ
«Алергія та алергічні захворювання»

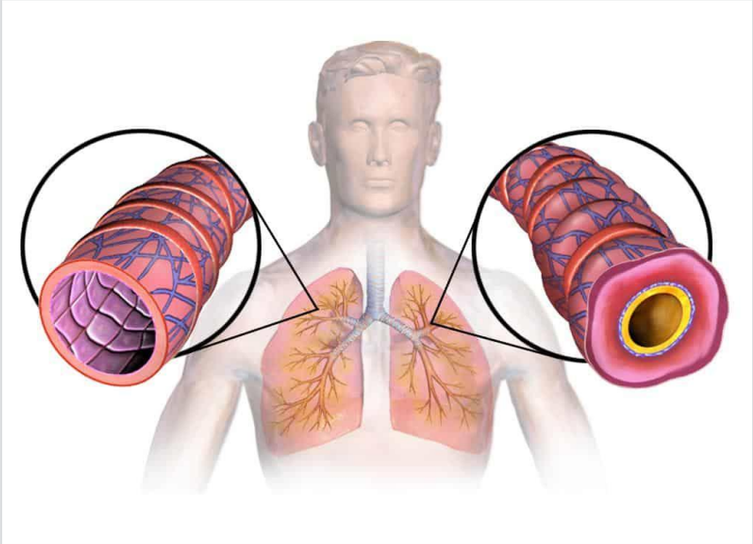


Морозенко Дмитро Володимирович
доктор ветеринарних наук, доцент кафедри

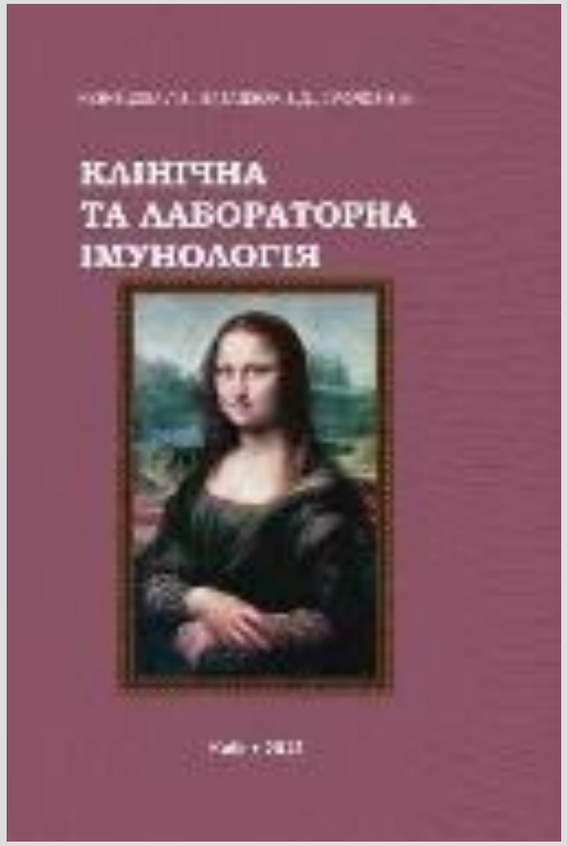
ПЛАН ЛЕКЦІЇ

1. **Класифікація алергенів.**
2. **Алергічні реакції та механізми їх розвитку.**
3. **Алергічні захворювання.**





СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ



- Імунологія: учебник. Кузнецова Л.В., Бабаджян В.Д., Харченко Н.В. Вінниця, 2013. 565 с. https://nmapo.edu.ua/images/FakTer/KafKlimAle/Imunologiy.pdf
- Клінічна імунологія та алергологія: посібник для практичних занять. В.В. Чоп’як, Г.О. Потьомкіна, А.М. Гаврилюк. Медицина, 2017. 224 с.
- Клінічна та лабораторна імунологія. Кузнецова Л.В., Бабаджан В.Д., Фролов В.М. Киев, Полиграф-плюс, 2012. 992 с. https://nmapo.edu.ua/images/FakTer/KafKlimAle/KlinihLaborImunolog.pdf
- Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. Електронний журнал для лікарів-практиків. Виходить 8 разів на рік. https://kiai.com.ua

ПОНЯТТЯ ПРО АЛЕРГІЮ. КЛАСИФІКАЦІЯ АЛЕРГЕНІВ

Алергічна реакція – імунна реакція, яка виникає за ПОВТОРНОГО контакту з (антигеном) алергеном та супроводжується пошкодженням власних клітин, розвитком запалення та/або порушенням функціонального стану окремих органів і тканин. Пошкодження власних клітин за перебігу алергічних реакцій відбувається у результаті включення ефекторних механізмів імунітету та антитіло-опосередкованого запуску виділення медіаторів запалення.

Алергічні хвороби (захворювання) – група хвороб, в основі розвитку яких полягає пошкодження, яке спричиняється імунною реакцією на екзогенні антигени – алергени.

Аутоалергічні (аутоімунні) хвороби – група захворювань, в основі розвитку яких лежить пошкодження, що спричиняється імунною реакцією на антигени власних тканин.

Алерген – речовина, яка як правило сама по собі не здатна спричинити пошкодження тканин (на відміну від білків бактерій – антигенів, які погрожують організму).

Наприклад, пилок рослин сам по собі після потрапляння на слизову оболонку дихальних шляхів не здатен спричинити її запалення. Однак контакт з пилком у деяких людей може спричинити синтез імуноглобуліну Е, і за ***ПОВТОРНОГО*** *потрапляння його на слизову оболонку органів дихання відбувається дегрануляція тучних клітин, виділення медіаторів запалення, які спричиняють бронхоспазм і вторинну альтерацію. Це може стати причиною респіраторної гіпоксії та спричинити смерть пацієнта.*

Алерген (антиген) – речовина макромолекулярної природи (білок, глікопротеїн, ліпополісахарид тощо), який має властивості індукувати вироблення ***антитіл та/або клітинні імунні реакції***, а також зв'язуватись з ***антитілами***, які утворились у результаті ***імунної відповіді***.

Однак алергічні реакції можуть спричиняти **гаптени** – мікромолекулярні сполуки, прості хімічні речовини (бром, йод, хром, нікель тощо), а також складні речовини небілкової природи – деякі мікробні продукти, полісахариди тощо). При повторному введенні в організм гаптени часто можуть сполучатись з утвореними антитілами та/або сенсибілізованими лімфоцитами вже самостійно, без попереднього контакту з білками. Важливим є те, що **специфічність комплексного антигену визначається специфічністю гаптену.**

Класифікація алергенів

Всі алергени прийнято поділяти на дві групи:

- ***екзоалергени*** (потрапляють в організм зовні),
- ***ендоалергени*** (утворюються в самому організмі).

Також існують дві класифікації алергенів, які надають нам можливість систематизувати знання для розуміння їх клінічної значущості

Класифікація алергенів

<table>
<tr><th colspan="4">За способом потрапляння в організм</th></tr>
<tr><td colspan="2">Інгаляційні алергени:
побутовий і виробничий пил, пилок рослин, епідерміс та шерсть тварин тощо)</td><td colspan="2">Харчові алергени:
всі види харчових продуктів</td></tr>
<tr><td colspan="2">Контактні алергени:
проникають через шкіру та слизові оболонки (хімічні речовини, лікарські засоби тощо)</td><td colspan="2">Ін’єкційні алергени:
сироватки, вакцини, лікарські засоби, отрути комах тощо</td></tr>
<tr><th colspan="4">За походженням</th></tr>
<tr><td colspan="2">Алергени неінфекційного походження</td><td colspan="2">Алергени інфекційного походження</td></tr>
<tr><td>Побутові</td><td>Харчові</td><td>Бактеріальні</td><td>Грибкові</td></tr>
<tr><td>Епідермальні</td><td>Промислові</td><td rowspan="2">Вірусні</td><td rowspan="2">Найпростіші</td></tr>
<tr><td>Пилкові</td><td>Інсектні</td></tr>
</table>

АЛЕРГЕНИ

Рослинні (пилкові) алергени

АЛЕРГІЧНІ РЕАКЦІЇ ТА МЕХАНІЗМИ ЇХ РОЗВИТКУ

Класифікація алергічних реакцій

Найбільш розповсюдженою є класифікація алергічних реакцій, в основу якої покладено час прояву реакції після контакту з алергеном:

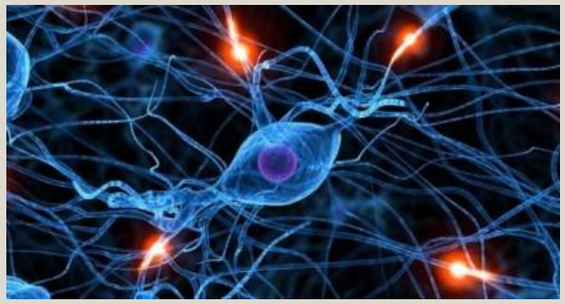
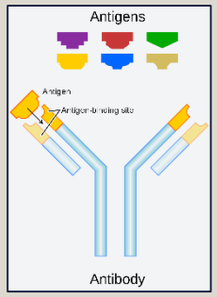
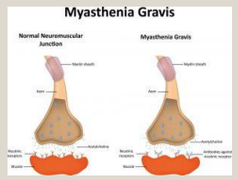
1. Алергічні реакції негайного типу (гіперчутливість негайного типу) – розвивається упродовж 15-30 хвилин, відповідає І типу алергічних реакцій за **P. Gell & R. Coombs.**

2. Алергічні реакції сповільненого типу (гіперчутливість сповільненого типу) – розвивається через 24–48 годин.

Однак ця класифікація не віддзеркалює всі можливі прояви алергії, які зустрічаються у клінічній практиці.

При класичних реакціях негайного типу спостерігаються відстрочені прояви через 12–24 години (наприклад, пізній бронхоспазм при бронхіальній астмі), деякі реакції розвиваються через 4–6 або 12–18 годин.

Класифікація алергічних реакцій за P. Gell & R. Coombs

ТИПИ АЛЕРГІЧНИХ РЕАКЦІЙ			
Анафілактичний (I тип)	**Цитотоксичний (II тип)** 	**Імуно-комплексний (III тип)** 	**Гіпер-чутливість сповільненого типу (IV тип)**
Реакції, які стимулюють або блокують мембранні рецептори до гормонів або нейромедіаторів (V тип) 			

Слід відзначити, що у формуванні конкретних нозологічних форм беруть участь декілька алергічних реакцій.

Наприклад, у розвитку альвеоліту за бронхіальної астми провідним є тип III, але додатково підключається IV тип.

Стадії алергічних реакцій

1. Імунологічна стадія – охоплює всі зміни в імунній системі, пов'язані із потраплянням алергену в організм, утворення антитіл та/або сенсибілізованих лімфоцитів та поєднання їх із алергеном за ПОВТОРНОЇ його дії. У цю стадію відбувається розпізнавання алергену клітинами імунної системи, взаємодія імунокомпетентних клітин, їх проліферація та диференціювання у ефекторні клітини – антитілоутворюючі, Т-кілери, активовані Т-хелпери). У даний період відбувається ***сенсибілізація – імунологічно опосередковане підвищення чутливості організму до антигенів (алергенів)***.

Розрізняють наступні види сенсибілізації:

Активна сенсибілізація – розвивається за штучного введення або природного потрапляння алергену в організм;

Пасивна сенсибілізація – розвивається при введені інтактному реципієнту сироватки крові або лімфоїдних клітин від активно сенсибілізовано донора.

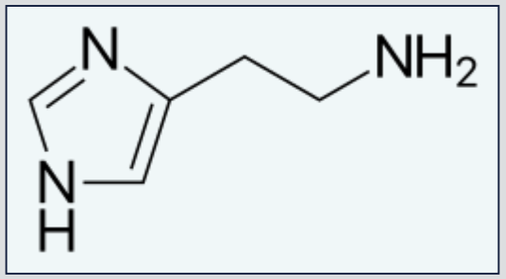
Внутрішньоутробна сенсибілізація – сенсибілізація плода.

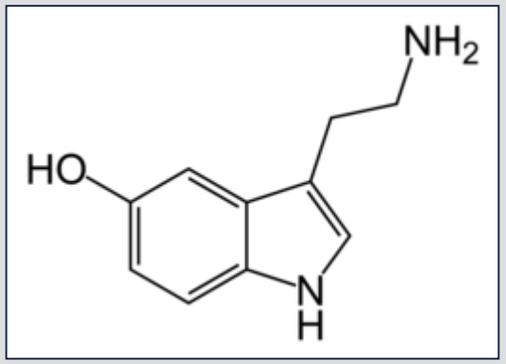
Перехресна сенсибілізація – підвищення чутливості сенсибілізованого організму до інших алергенів, які схожі на алергени, що спричинили сенсибілізацію.

Сенсибілізація може бути до одного алергену (моновалентна) та до багатьох алергенів (полівалентна)

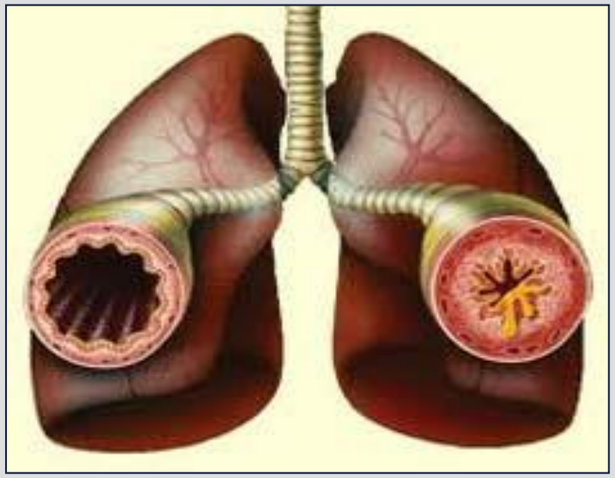
Стадії алергічних реакцій

2. Патохімічна (патобіохімічна) стадія – характеризується утворенням медіаторів, які запускають механізм алергічного запалення та спричиняють наступне пошкодження тканин організму. Стимулом для появи медіаторів є поєднання алергену за антитілами або сенсибілізованими лімфоцитами у кінці імунологічної стадії.





3. Патофізіологічна стадія – характеризується пошкоджуючою дією медіаторів на клітини, органи і тканини організму, що супроводжується розвитком порушень функціонального стану різних органів – бронхоспазм, набряк, гіперемія шкіри, зниження артеріального тиску.



Клініко-патогенетична характеристика різних типів алергічних реакцій за P. Gell & R. Coombs

<table>
<tr><th colspan="2">І ТИП
АНАФІЛАКТИЧНІ АЛЕРГІЧНІ РЕАКЦІЇ (РЕАГІНОВІ, Ig E-ЗАЛЕЖНІ, АТОПІЧНІ</th></tr>
<tr><th>1 – Імунологічна стадія</th><th>2 – Патохімічна стадія</th></tr>
<tr><td>Дія природних алергенів (білки молока, пилок рослин, хітин комах, антибіотики, які виробляються грибами)
Утворюється Ig E, який фіксується на тучних клітинах і базофілах</td><td>Виділення медіаторів: гістамін IL-5, простагландини серотонін</td></tr>
<tr><th colspan="2">3 – Патофізіологічна стадія</th></tr>
<tr><td colspan="2">Рання фаза: <u>перші хвилини (перші 15-20 хвилин) після контакту з алергеном</u> – розширення судин, збільшення проникності капілярів та їх набряк, бронхоспазм, блювання, діарея;
Відстрочена фаза: <u>через 12-24 години</u>, виділення лейкотрієнів, які спричиняють збільшення проникності капілярів, бронхоспазм;
Пізня фаза: інфільтрація та пошкодження тканин еозинофілам, тучними клітинами та нейтрофілами, які активуються медіаторами
<u>ЗАХВОРЮВАННЯ:</u> гостра кропив’янка, харчова алергія, поліноз, бронхоспазм за бронхіальної астми, зниження артеріального тиску за анафілактичного шоку, атопічний дерматит</td></tr>
</table>

Клініко-патогенетична характеристика різних типів алергічних реакцій за P. Gell & R. Coombs

II ТИП ЦИТОТОКСИЧНІ АЛЕРГІЧНІ РЕАКЦІЇ	
1 – Імунологічна стадія	**2 – Патохімічна стадія**
Алергени – компоненти мембран власних клітин або клітин трансплантованої тканини (крові) Утворюються Ig G та Ig M, які активують систему комплементу за класичним шляхом	Утворення комплексу антиген-антитіло = активація системи комплементу та фагоцитозу клітин, вкритих антитілами, в якості фагоцитів – макрофаги і нейтрофіли
3 – Патофізіологічна стадія	
Розвивається цитоліз у вигляді наступних патологічних процесів: Аутоімунної гемолітичної анемії, лейкопенії, тромбоцитопенії, реакції при трансфузії крові інших несумісних груп, резус-конфлікту матері і плода	

Клініко-патогенетична характеристика різних типів алергічних реакцій за P. Gell & R. Coombs

III ТИП – ІМУНОКОМПЛЕКСНІ АЛЕРГІЧНІ РЕАКЦІЇ	
1 – Імунологічна стадія	**2 – Патохімічна стадія**
Алергени – білки чужої сироватки, або власні білки крові, молекули лікарських препаратів, аутоалергени Утворюються Ig G та Ig M, які активізують систему комплементу за класичним шляхом	Одночасно із системою комплементу активується й згортальна система = активація тромбоцитів, що веде до формуванні і преципітації імунних комплексів та тромбоутворенню
3 – Патофізіологічна стадія	
Імунне запалення у місці фіксації імунних комплексів в судинах та вторинна альтерація – пошкодження тканин медіаторами запалення ЗАХВОРЮВАННЯ: системні васкуліти, місцеві ураження – гломерулонефрит, артрит, ураження шкіри (феномен Артюса) За хронічної інфекції зі слабкою імунною відповіддю відбувається постійне утворення імунних комплексів та відкладанню їх у тканинах – малярія, вірусний гепатит, бактеріальний ендокардит, викликаний стафілококом Відкладання імунних комплексів часто ускладняються розвитком аутоімунних хвороб, за яких виробляються аутоантитіла до аутоантигенів – системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, дерматоміозит Тривале вдихання антигенів грибів, алергенів рослинного та тваринного походження супроводжується відкладанням імунних комплексів на поверхні альвеол – фіброз легеневої тканини («легені фермера», «легені голуб’ятника»)	

Клініко-патогенетична характеристика різних типів алергічних реакцій за P. Gell & R. Coombs

IV ТИП – КЛІТИННО-ОПОСЕРЕДКОВАНА ГІПЕРЧУТЛИВІСТЬ СПОВІЛЬНЕНОГО ТИПУ	
1 – Імунологічна стадія	**2 – Патохімічна стадія**
Розвивається у вже сенсибілізованих осіб не раніше 24-48 годин після ПОВТОРНОГО контакту з алергеном: контактна гіперчутливість; позитивна шкірна реакція на туберкулін у людей, які сенсибілізовані мікобактеріями; утворення гранульом у хворих на лепру, туберкульоз, сифіліс (через 3-4 тижні після контакту з алергеном) В основі полягає відповідь сенсибілізованих Т-лімфоцитів на алерген, які активуються при першому контакті з алергеном і знаходяться у сенсибілізованому стані в організмі тривалий час (місяці, роки	При повторному контакті з алергеном специфічні Т-хелпери виділяють цитокіни, які: привертають у місце потрапляння алергену макрофаги, активують їх та затримують в вогнищі; спричиняють пошкодження власних клітин. Якщо доза алергену невелика, то організм може її зруйнувати за декілька днів, що проявлятиметься у контактній гіперчутливості (приклад – туберкулінова проба) Якщо доза алергену велика, то він персистує в організмі з утворенням гранульоматозного запалення

IV ТИП

КЛІТИННО-ОПОСЕРЕДКОВАНА ГІПЕРЧУТЛИВІСТЬ СПОВІЛЬНЕНОГО ТИПУ

3 – Патофізіологічна стадія

Контактна гіперчутливість – місцеве екзематозне запалення шкіри або слизової оболонки за місцем дії алергену

Туберкуліновий тип – утворення місцевої гіперемії ділянки шкіри за місцем введення алергену з утворенням папули – ущільнення в діаметрі 5-12 мм, яке вказує на ступінь сенсибілізації мікобактеріями туберкульозу (проба Манту)

Гранульоматозні реакції – захисні реакції, які формуються для захисту від внутрішньоклітинно паразитуючих мікобактерій (туберкульоз, лепра), лейшманій, бруцел, трепонем (сифіліс), яких макрофаги після фагоцитозу не здатні самостійно знищити – незавершений фагоцитоз. Макрофаги разом з активованими Т-лімфоцитами оточують бактерії перетворюються у епітеліоїдні клітини, які формують гранульому. Гранульома захищає організм від збудників, проте сам орган, де утворюється гранульома, піддається запаленню і деструкції. Гранульоми можуть існувати роками. Лікування таких процесів є проблемою для клінічної медицини, оскільки дуже важко знайти препарати, які можуть проникати всередину гранульом і знищувати збудників захворювань. Тому вважається, що дані хвороби є остаточно невиліковними й потребують постійного клініко-лабораторного контролю стану пацієнтів.

ЗАХВОРЮВАННЯ: туберкульоз, лепра, лейшманіоз, бруцельоз, сифіліс

Клініко-патогенетична характеристика різних типів алергічних реакцій за P. Gell & R. Coombs

V ТИП РЕАКЦІЇ, ЯКІ СТИМУЛЮЮТЬ АБО БЛОКУЮТЬ РЕЦЕПТОРИ	
Стимулюючій тип	**Блокуючий тип**
Порушення функції щитоподібної залози 1 – в організмі хворого утворюються антитіла класу Ig G проти рецептору гіпофізарного тиреотропного гормону (ТТГ) 2 – антитіла зв'язуються на мембрані тироцитів з рецепторами ТТГ і можуть спричиняти опосередковану дію ТТГ на тироцит 3 – посилення продукції тироксину та трийодтироніну призводить до гіпертиреозу **ЗАХВОРЮВАННЯ:** дифузний токсичний зоб	Порушення функції скелетних м'язів 1 – в організмі хворого відбувається утворення аутоантитіл класу Ig G проти рецепторів нейромедіатору ацетилхоліну, який присутній у скелетних м'язах 2 – зв'язування антитіл з рецепторами блокує їх та порушує з'єднання з ними ацетилхоліну 3 – порушення передачі імпульсів з нервового волокна на м'язи і виникає м'язова слабкість **ЗАХВОРЮВАННЯ:** Myasthenia gravis

Гіпосенсибілізація – комплекс лікувально-профілактичних заходів, які спрямовані на зменшення проявів алергічних реакцій за рахунок впливу на імунологічну та патохімічну стадії їх розвитку з метою запобігання розвитку патофізіологічної стадії. Виділяють специфічну та неспецифічну гіпосенсибілізацію.

Специфічна гіпосенсибілізація – зниження чутливості організму до алергену шляхом введення екстракту специфічного алергену (ефективна при алергії I типу). Механізми – переключення синтезу антитіл з Ig E на Ig G та Ig A (блокуючі антитіла), стимуляція Т-супресорів, специфічних до даного алергену, індукція толерантності Ig E-продукуючих В-лімфоцитів.

Неспецифічна гіпосенсибілізація – зниження чутливості до алергену, яке досягається шляхом змін умов життя, дією лікарських препаратів, фізіотерапевтичного та курортного лікування. Механізми – неспецифічне пригнічення утворення антитіл та/або утворення ефекторних Т-лімфоцитів, зниження реактивності клітин, які продукують медіатори, а також зниження чутливості тканинних рецепторів до медіаторів.

Методи гіпосенсибілізації:

Медикаментозна терапія: імунодепресанти (цитостатики, кортикостероїдні препарати); блокатори активації та дегрануляції тучних клітин (інтал, тайлед, кетотифен); блокатори рецепторів (гістамінових, лейкотриєнових) і ферментів (інгібітори протеолізу); антицитокінові препарати (оклацитиніб – використовується лише у ветеринарній медицині, оскільки в людей має багато побічних ефектів).

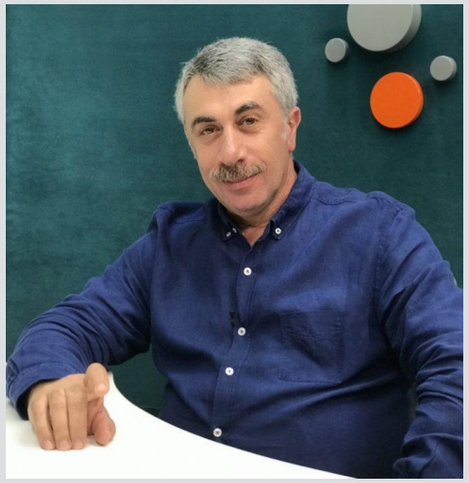
Введення гістоглобуліну: стимуляція синтезу в організмі антитіл проти гістаміну, які здатні його нейтралізувати;

Гемосорбція, плазмоферез: видалення з крові антитіл та інтерлейкінів;

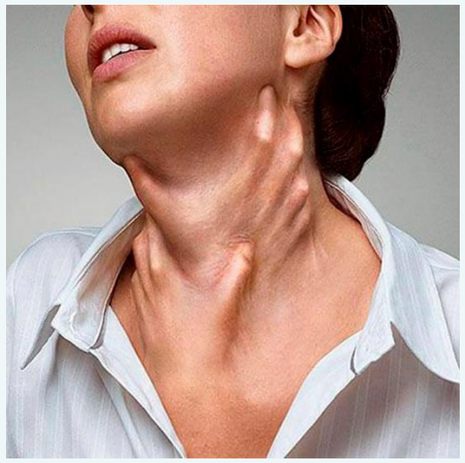
Фізіотерапія, курортотерапія тощо.

АЛЕРГІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

- **Алергічні захворювання дуже широко розповсюджені: у 15 % населення упродовж життя спостерігається хоча б одна із форм алергічної реакції.**
- **У суспільстві існує поняття, що «алергія» є причиною всіх хвороб, однак в більшості випадків значення цього терміну застосовується помилково. Ця помилкова думка призвела до появи відповідних альтернативних практик, що використовують методи лікування, які, на думку імунологів, мають мало спільного з алергією.**
- **Сучасні уявлення про алергічні захворювання з позиції клінічної алергології повинні включати розуміння механізмів розвитку імунологічних порушень, що дозволить винайти й правильно підібрати методи і засоби їх лікування.**
- **Лікування хворих на імунологічні захворювання повинно проводитись після обов’язкового підтвердження клінічного діагнозу лабораторними методами, що дозволить якісно надавати медичну допомогу більшості пацієнтів**

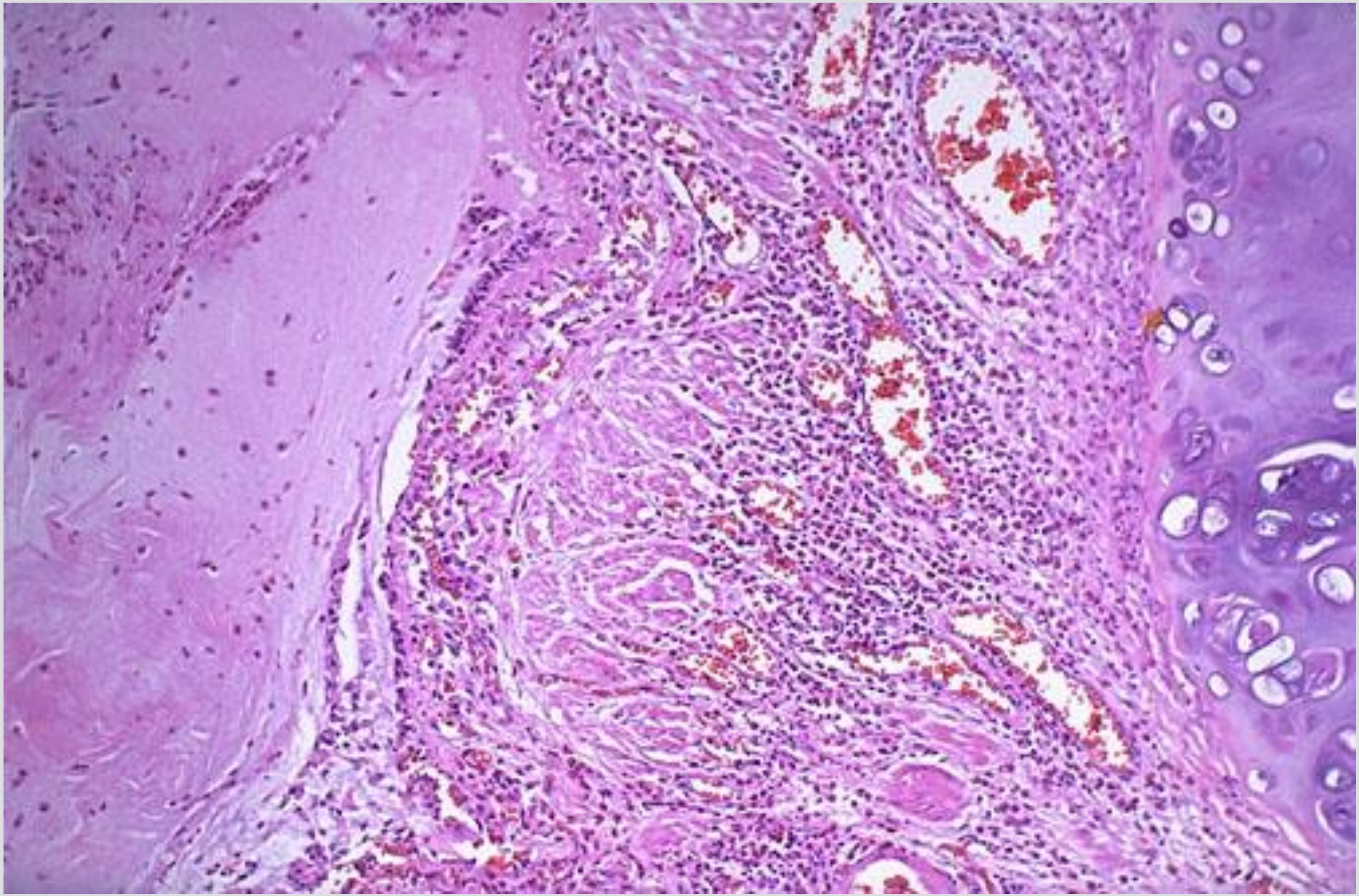


Імунологічна характеристика алергічних захворювань

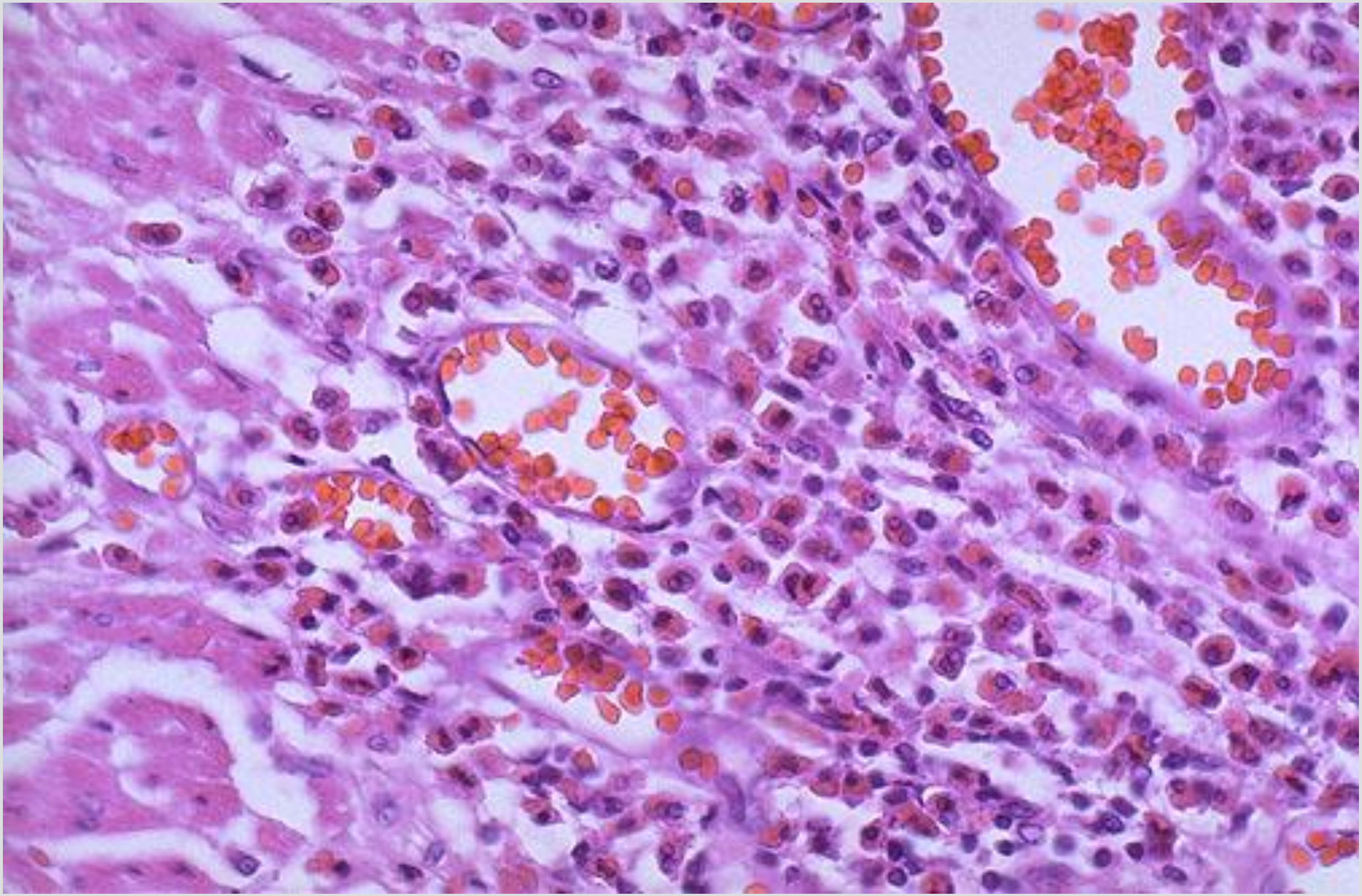
Анафілаксія 	Виникає при потраплянні алергену у кров і потребує негайної допомоги: набряк, бронхоспазм, артеріальна гіпотензія, блювання, діарея, висипання лише у 50 % випадків	Необхідний попередній контакт з антигеном (сенсибілізація) і утворення Ig E. Симптоми обумовлені виділенням лаброцитами гістаміну. Відбувається активація комплементу. Можливе відстрочення реакції на 2-6 годин, незважаючи на проведене лікування
Ангіоневро-тичний набряк	Набряк глибокий тканин, який перебігає без участі гістаміну, причини алергічні, а також – дефіцит АПФ, С1-естерази (при системному червоному вовчаку, лімфомі)	Активація кінінової системи і продукція кініну, що призводить до набряку. Інгібітори АПФ уповільнюють розпад кініну, що веде до накопичення брадікініну и спричиняє кашель за прийому інбіторів АПФ. Може спостерігатись за вродженого дефіциту АПФ

Імунологічна характеристика алергічних захворювань

Кропив'янка	Зустрічається у 10-20 % людей на планеті. Дерматит, із свербіжем і швидкою появою блідо-рожевих пухирів, схожих на пухирі від жалення кропивою	Активація тучних клітин з місцем вивільненням медіаторів та активацією системи комплементу та калікреїн-кінінової системи. Утворення аутоантитіл до Ig E та рецептору Ig E
Бронхіальна астма	Алергічне захворювання, яке характеризується розвитком бронхоспазму. На останньому етапі може розвиватись реакції IV типу	Активація тучних клітин приводить до негайного вивільнення медіаторів та синтезу цитокінів (ІЛ-3, ІЛ-4 та ІЛ-5), які стимулюють еозинофіли. Еозинофілія може бути вираженою. Спостерігається активація Т-лімфоцитів та стимуляція продукції Ig E, який взаємодії з тучними клітинами і базофілами, спричиняючи їх дегрануляцію



Бронхіальна астма – еозинофільна інфільтрація стінок бронхів, ліворуч густий слиз



Бронхіальна астма – еозинофільна інфільтрація стінок бронхів

Імунологічна характеристика алергічних захворювань

Алергічний риніт	Алергічне запалення слизової оболонки носової порожнини, важко диференціюється від інших форм риніту. Підвищується секреція ІЛ-4 активованими Т-хелперами, що збільшує секрецію Ig E (характерно для полінозу – алергії на пилок рослин)	Схожі на механізми за бронхіальної астми, проте вивільнення гістаміну виграє більш важливу роль, а значення нейрогенних механізмів є маловивченим. Гістамін та лейкотрієни спричиняють свербіж, чихання, закладеність носа, набряк та гіперемію слизової оболонки. Еозинофіли присутні в тканинах та секретах залоз
Алергічний кон'юнктивіт	Спостерігають свербіж повік, сльозоточивість, гіперемію та набряк кон'юнктиви. Часто супроводжує перебіг алергічного риніту	Патогенез як і за алергічного риніту. Специфічний Ig E може знаходитись у сльозовій рідині, але не має діагностичної цінності

Імунологічна характеристика алергічних захворювань

Атопічний дерматит 	Найбільш розповсюджена форма атопії, вогнища ураження розташовуються на щоках та у місцях природних складок шкіри, формується порочне коло: свербіж – розчухування – ліхенізація шкіри за хронічної екземи	Точне значення алергічної реакції I типу невідомо. Рівень Ig E часто дуже високий, і специфічні Ig E можуть знаходитись до різних харчових та повітряних алергенів, хоча специфічність антитіл Ig E залишається невідомою. Клітини Лангерганса шкіри мають рецептори для Ig E, проте їх роль у патогенезі суперечлива. Існує багато доказів перебігу алергії IV типу, яка характеризується інфільтрацією епідермісу і дерми CD4+T-клітинами. Більшість цих клітин – це Tx2, які підтримують продукцію Ig E. В уражених ділянках шкіри багато еозинофілів, тучних клітин, базофілів, що є ознакою запальної відповіді. У 80 % випадків Ig E в крові високий

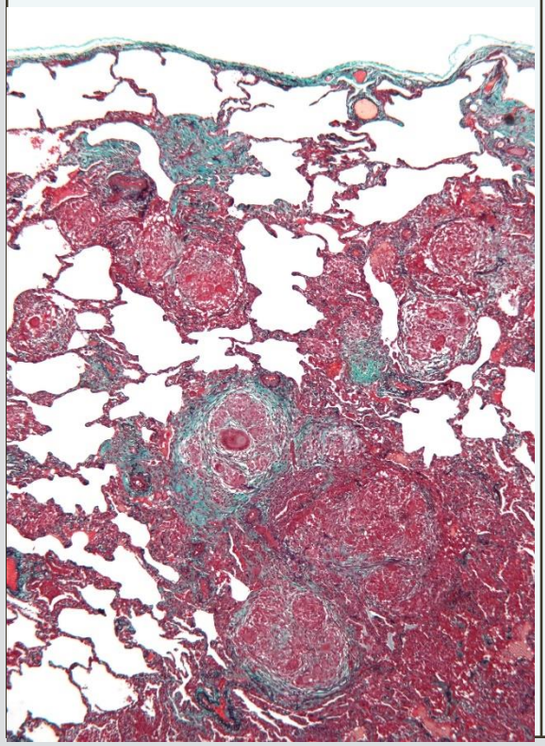
Імунологічна характеристика алергічних захворювань

Контактний дерматит	Локалізована алергічна реакція переважно IV типу, яка розвивається після контакту з алергеном, в результаті чого – мокнуча екзема з пухирями	Алергічні реакції I та IV типу можуть перебігати одночасно. У більшості випадків алергени – низько-молекулярні речовини, які легко проникають у шкіру та призводять до утворення антигену. У свіжих ділянках ураження визначається невелика інфільтрація CD4+T-лімфоцитами, невелика кількість еозинофілів
Харчова алергія	Істина непереносимість харчових продуктів (алергія) зустрічається дуже рідко, і характеризується завжди порушеннями функції шлунково-кишкового тракту, шкіри та дихальних шляхів	Майже будь-яка їжа може спричинити розвиток алергії, опосередкованої Ig E. Необхідною є сенсибілізація. Причиною харчової алергії може бути незрілість імунної системи слизових оболонок, тому діти, які тривалий період на грудному згодовуванні, менше сприятливі до харчової алергії. Точні механізми розвитку на сьогодні до кінця не вивчено

Імунологічна характеристика алергічних захворювань

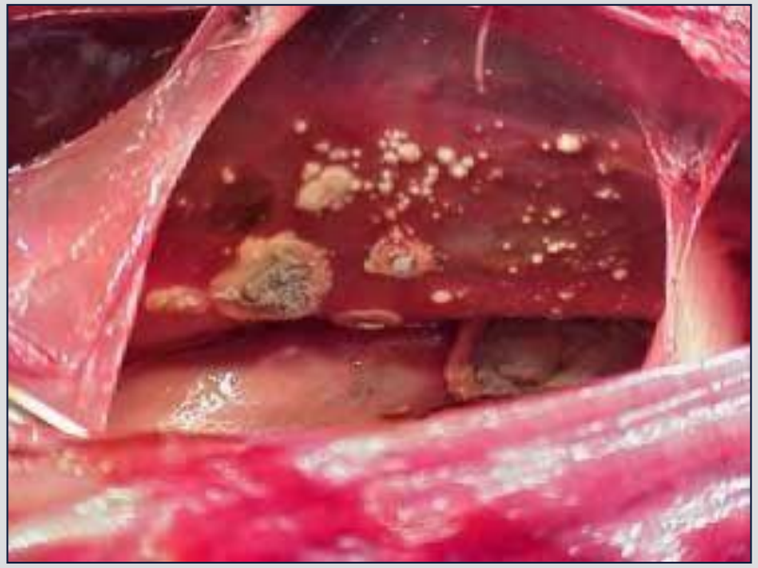
Оральний алергічний синдром	**Обумовлений утворенням Ig E до термолабільних алергенів фруктів, симптоми пов’язані із ротоглоткою – свербіж та місцевий набряк**	
Алергія на латекс	**Пов’язана із застосуванням латексних виробів, зокрема, гумових рукавичок із латексу, презервативів**	**Алергічна реакція I типу, може проявлятись контактної кропив’янкою, ангіоневротичним набряком, рінокон’юнктивітом, бронхіальною астмою**
Алергія на пеніцилін	**Лікарські засоби можуть спричиняти алергічні реакції всіх 4-х типів**	**Може спричиняти: анафілаксію (I тип), гемолітичну анемію (II тип), сироваткову хворобу (III тип), інтерстиціальний нефрит (IV тип)**

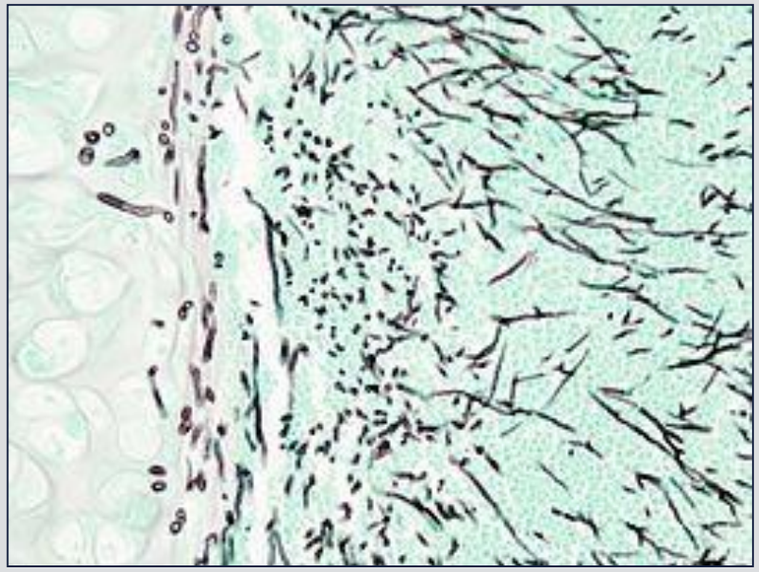
Імунологічна характеристика алергічних захворювань

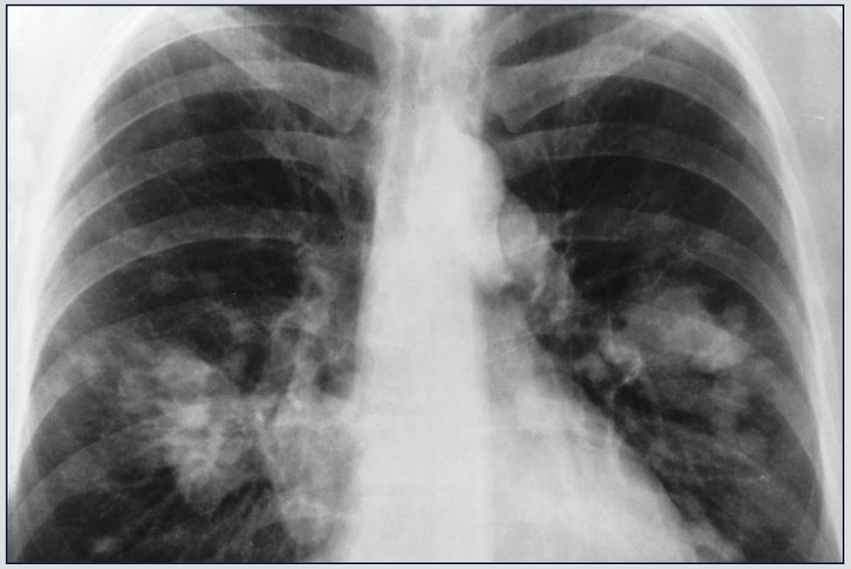
Лікарська алергія на анестетики	**Виникає після введення анестетиків в організм пацієнта, внутрішньошкірні тести є необхідними для виявлення препарату, що викликав алергію**	**Місцеві анестетики можуть викликати алергію I та IV типу. Ig E-опосередкована алергія на анестетики спричиняється рідко. Передозування може спричинити небажані реакції**
Алергічний альвеоліт 	**Проявляється лихоманкою, задишкою і кашлем, які розвиваються через 4-6 годин після дії алергену. Алергени різноманітні: антигени тварин, бактерій, рослин, грибів, хімічні алергени**	**Рівень загального Ig G часто підвищений, і можуть визначатись Ig G-антитіла до специфічного алергену. Рівень Ig E зазвичай не підвищений, специфічний Ig E не виявляється. У бронхоальвеолярному лаважі хворих – лімфоцитоз зі збільшенням кількості активних CD8+T-клітин**

Імунологічна характеристика алергічних захворювань

Алергічний бронхо-легеневий аспергильоз	**Специфічне захворювання, за якого розвивається реакція як I типу, так і III типу на антигени грибів роду Aspergillus**	**До відповідного штаму Aspergillus можуть бути виявлені антитіла Ig E та Ig G, рівень загального Ig E як правило високий. В аналізі крові у період загострення виявляють еозинофілію**







Псевдоалергічні реакції – це реакції із тими ж самими симптомами, що й алергія, але без участі специфічних механізмів імунітету (лімфоцити та антитіла не беруть участі в даних реакціях). Вони виникають у відповідь на дію різних неспецифічних факторів – холоду, стресу, пилу, харчових, хімічних та фармакологічних агентів.

Основними пусковими механізмами псевдоалергічних реакцій можуть бути:

- неспецифічна активація тучних клітин із їх дегрануляцією та синтезом медіаторів, а також активацією комплементу за альтернативним шляхом.

- ці механізми приводять до розвитку патохімічної та патофізіологічної стадій, які схожі зі стадіями алергії, і можуть супроводжуватись симптомами, характерними для реакцій I та III типів: анафілаксією, бронхоспазмом, холодовою кропив’янкою тощо.

Висновки

1. Алергічна реакція – імунна реакція, яка виникає за ПОВТОРНОГО контакту з (антигеном) алергеном та супроводжується пошкодженням власних клітин, розвитком запалення та/або порушенням функціонального стану окремих органів і тканин. Пошкодження власних клітин за перебігу алергічних реакцій відбувається у результаті включення ефекторних механізмів імунітету та антитіло-опосередкованого запуску виділення медіаторів запалення.
2. Алергічні хвороби (захворювання) – група хвороб, в основі розвитку яких полягає пошкодження, яке спричиняється імунною реакцією на екзогенні антигени – алергени.
3. Аутоалергічні (аутоімунні) хвороби – група захворювань, в основі розвитку яких лежить пошкодження, що спричиняється імунною реакцією на антигени власних тканин.
4. Алергічні захворювання дуже широко розповсюджені. Відомо, що у 15 % населення упродовж життя спостерігається хоча б одна із форм алергічної реакції. У суспільстві існує поняття, що «алергія» є причиною всіх хвороб, однак в більшості випадків значення цього терміну застосовується помилково.
5. Псевдоалергічні реакції – це реакції із тими ж самими симптомами, що й алергія, але без участі специфічних механізмів імунітету (лімфоцити та антитіла не беруть участі в даних реакціях). Вони виникають у відповідь на дію різних неспецифічних факторів – холоду, стресу, пилу, харчових, хімічних та фармакологічних агентів.

Дякую
за
увагу!